

Insuficiencia cardíaca en Urgencias de Atención Primaria

Manuel Lado Argibay¹, Fernando Soto Loureiro², Miriam Piñeiro Portela³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario A Coruña. ²Médico especialista en Cardiología. Hospital do Meixoeiro. CHUVI. ³Médica especialista en Cardiología. Hospital Arquitecto Marcide- Prof. Novoa Santos. Área sanitaria de Ferrol.

Cad Aten Primaria
Ano 2011
Volume 18
Páx. 56-58

DEFINICIÓN

Se trata de un estado fisiopatológico resultado del fracaso de los mecanismos de compensación ante la dificultad del corazón para llenarse (disfunción diastólica) o bien para bombear sangre (disfunción sistólica), con el objetivo de mantener un gasto cardíaco acorde a los requerimientos metabólicos y que termina por afectar a otros sistemas corporales.

La insuficiencia cardíaca (IC) es la vía final común de numerosas enfermedades cardiovasculares. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo por tanto una enfermedad relacionada con el envejecimiento poblacional. Constituye en nuestro medio la principal causa de hospitalización en mayores de 65 años. Es el único de los grandes síndromes cardiovasculares cuya incidencia se encuentra en aumento. Cerca del 1% de la población mayor de 40 años padece IC, proporción que se incrementa en pacientes mayores de 65 años a un 6-10%.

La forma más común de IC es la crónica, con ocasionales descompensaciones agudas.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de insuficiencia cardíaca son la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica, procesos a menudo concomitantes, seguidas de miocardiopatías y disfunciones valvulares. En general, cualquier proceso que altere aguda o crónicamente la función cardíaca podría ser causa de IC.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La rapidez de la instauración del fracaso cardíaco condiciona su presentación. Ante una lesión cardíaca aguda pueden aparecer síntomas severos de congestión (edema agudo de pulmón) o de hipoperfusión periférica (shock cardiogénico). Sin embargo, en la mayor parte de los casos, nos encontramos ante un paciente con clínica de descompensación de una IC crónica.

Según la Sociedad Europea de Cardiología, se define la IC como el síndrome clínico en el que el paciente presenta los siguientes hallazgos:

- Síntomas típicos manifestados en la anamnesis
- Signos típicos evidenciados en la exploración física

- Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo mediante pruebas complementarias
- Respuesta al tratamiento con diuréticos y vasodilatadores, en los casos en que existen dudas con los criterios anteriores.

1. ANAMNESIS

- *Síntomas derivados de la congestión pulmonar*: el síntoma más frecuente aunque poco específico es la disnea, especialmente valorando su relación con el esfuerzo. En casos avanzados, ortopnea o disnea paroxística nocturna (DPN), ambos más específicos, pero menos frecuentes.
- *Síntomas derivados de la congestión venosa sistémica*: Edema en miembros inferiores y zonas de la cara, distensión y dolor abdominal, nicturia.
- *Síntomas derivados del bajo gasto cardíaco*: fatigabilidad (síntoma común pero muy inespecífico), astenia, depresión, mareos, síncope
- *Factores de riesgo cardiovascular*
- *Historial de hábitos tóxicos y enfermedades no cardíacas* que puedan contribuir a la IC: consumo abusivo de alcohol, anemia, infección, disfunción renal o enfermedad tiroidea.
- Posibles *factores descompensadores* incluyendo posibles transgresiones dietéticas y medicación.

TABLA 1: Causas frecuentes de descompensación de IC:

<p>No cardíacas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falta de adhesión al tratamiento dietético o farmacológico • Aumento de las demandas metabólicas: anemia, fiebre (infección), ejercicio físico intenso, disfunción tiroidea (amiodarona, tiroiditis...), embarazo, estrés • Prescripción reciente de fármacos (amiodarona, betabloqueantes, antiinflamatorios no esteroideos, verapamilo y diltiazem) • Exceso de alcohol • Insuficiencia renal (exceso de diuréticos) • Embolismo de pulmón • Hipertensión mal controlada (crisis hipertensiva) <p>Cardíacas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmias. • Bradiarritmias • Isquemia miocárdica (que puede ser silente, especialmente en ancianos y diabéticos de larga evolución). • Valvulopatía de nueva aparición (p.ej.: endocarditis) o empeoramiento de una preexistente. • Excesiva reducción de la precarga (Diuréticos, IECAs o nitratos)
--

1. EXPLORACIÓN FÍSICA

Orientada a obtener un diagnóstico de sospecha y determinar el estado de gravedad así como los posibles factores que contribuyen al empeoramiento de los síntomas.

- **Constantes vitales:** Determinación del estado hemodinámico del paciente (tensión arterial, pulso y perfusión periférica) frecuencia respiratoria y temperatura corporal.
- **Signos derivados de la congestión pulmonar (IC izquierda):** estertores crepitantes húmedos, bilaterales y de comienzo en bases; hipoventilación por derrame pleural; sibilancias por asma cardíaco.
- **Signos derivados de la congestión sistémica (IC derecha):** edemas en zonas declives, distensión abdominal, ascitis, hepatomegalia, tinte icterico, caquexia, ingurgitación venosa yugular (IVY) a 45°, reflujo hepatoyugular.
- **Signos cardíacos:** Auscultación cardíaca (presencia de soplos, arritmias, ritmo de galope (3°R)). Signos en relación con bajo gasto (palidez, cianosis, sudoración, disminución del nivel de conciencia)
- **Resto de exploración física:** Valoración de piel y mucosas (por ejemplo la palidez cutánea puede ser un signo de anemia, que puede ser la causa de una descompensación).

La taquicardia, los crepitantes pulmonares, y el edema con fóvea, son frecuentes en la IC, pero también en otras enfermedades. La taquicardia, puede no estar presente a consecuencia del tratamiento con betabloqueantes. El edema maleolar constituye la primera causa de falso diagnóstico de IC en mujeres de edad avanzada que presentan insuficiencia venosa crónica. La presencia de edema sin ingurgitación yugular, hace obligatorio descartar causa farmacológica, disfunción hepática, tiroidea o renal. Es en las formas graves de IC, donde aparecen los signos específicos, como desplazamiento apical, ingurgitación yugular y ritmo de galope.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma (ECG):** es fundamental. Muy pocos pacientes con IC presentan un ECG normal o anodino (VPN 98% para IC sistólica). Si bien no existe ninguna alteración específica, aporta valiosa información sobre la cardiopatía subyacente (HVI, ondas Q...) y factores precipitantes (arritmias, isquemia...). La presencia de onda Q en cara anterior y bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss, son buenos predictores de depresión en la fracción de eyección.

Pulsioximetría: Como determinante de gravedad aunque es poco fiable en situaciones de bajo gasto cardíaco, estados de vasoconstricción o shock

CRITERIOS DE FRAMINGHAM

TABLA 2: Criterios de Framingham

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Estertores crepitantes	Edemas MMII
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Cardiomegalia radiográfica	Hepatomegalia
Tercer ruido cardíaco	Tos nocturna
Ingurgitación venosa yugular	Taquicardia > 120 lpm.
Aumento de la presión venosa	
Reflujo hepatoyugular positivo	
Pérdida de peso >4.5kg tras tto	

Para diagnóstico se precisan 2 criterios mayores o 1 mayor + 2 menores. El criterio menor solo es válido si se excluyen otras causas.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL (NYHA)

- Clase I: sin limitaciones funcionales. Actividad física habitual no produce síntomas. (¿Existe limitación para subir más de 2 pisos de escaleras?).
- Clase II: limitación funcional ligera. Síntomas con actividad física habitual (¿Existe limitación para subir más de 1 piso de escaleras?).
- Clase III: limitación funcional moderada. Síntomas con actividad física menor que la habitual (¿Existe limitación al vestirse, asearse, ir al baño?).
- Clase IV: limitación funcional grave. Síntomas en reposo.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

TABLA 3: Criterios de gravedad

<ul style="list-style-type: none"> • Debut de IC • Edad > 70 años • Comorbilidades severas • Enfermedad valvular severa conocida • Disnea de rápida instauración • Angina, síncope o déficit neurológico • Mala perfusión periférica • Oliguria (< 30 cc/h o 0.5 cc/kg/h) • Anasarca • Taquipnea > 30 respiraciones por minuto • Estertores, crepitantes gruesos y hasta campos medios • Auscultación de R3 • Hipertensión arterial severa (crisis HTA) o hipotensión • Saturación sin O2 < 90% • Cambios en el ECG • Taquicardia mayor de 100-120 lpm • Bradicardia extrema.
--

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye fundamentalmente otros cuadros que cursan con disnea, y que a veces coexisten con la insuficiencia cardíaca, como infecciones respiratorias, EPOC y enfermedad tromboembólica

TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

A) Sin compromiso vital inmediato

- Posición semisentada.

- Examinar vía aérea.
- Monitorización ECG, TA y Sat O₂. Control de la temperatura
- Realizar ECG de 12 derivaciones.
- Oxigenoterapia para conseguir SatO₂ mayor del 90%.
- Obtener vía venosa.
- Restricción de líquidos.
- Tratamiento diurético con furosemida 40 mg (2 ampollas) vía endovenosa.

El efecto comienza a los 5-10 minutos y es máximo a los 30 minutos. Puede ser administrada intramuscular cuando no hay posibilidad de administración endovenosa. El tratamiento vía oral en pacientes muy congestivos está limitado por el edema de la pared intestinal.

- Si el enfermo mejora y no hay datos de gravedad se remitirá al paciente a su domicilio con ajuste del tratamiento diurético (el más usado es la furosemida) para posterior control ambulatorio.
- Si el paciente no mejora tras la furosemida se debe trasladar al hospital en ambulancia convencional administrando oxígeno.

TABLA 4: Criterios de bajo riesgo en IC

(Considerar alta desde urgencias de Atención Primaria)

- Ausencia de criterios de gravedad
- Estabilidad hemodinámica (TAS < 160 mmHg y > 90 mmHg y FC < 100 lpm) y mejoría sintomática tras el tratamiento (30-45 minutos)
- Buen soporte familiar y/o social

A) Con compromiso vital inmediato: Si el enfermo presenta compromiso vital inmediato (IAM, taquicardia ventricular...) o alguno de los criterios de gravedad además de todo lo indicado en el apartado anterior se deben proporcionar las medidas inmediatas para evitar parada cardiorrespiratoria y trasladar al paciente en ambulancia medicalizada.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

Se trata de un cuadro clínico de inicio brusco provocado por el aumento de la presión en la microcirculación pulmonar, secundario a insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, con la consiguiente acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y alveolos. En general responde adecuadamente al tratamiento precoz, por lo que es necesaria una actuación inmediata, sin demorarse en el examen físico ni en espera de las pruebas complementarias.

DATOS DE SOSPECHA EN ANAMNESIS

- Disnea de aparición brusca.
- Ortopnea.
- Disnea paroxística nocturna.
- Tos con expectoración rosada.
- Oliguria.
- Diaforesis profusa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Afectación del estado general.
- Signos de bajo gasto cardíaco: sudoración excesiva, frialdad, hipotensión, cianosis periférica.
- Auscultación cardíaca: tercer ruido, soplo cardíaco, taquicardia.
- Auscultación respiratoria: sibilancias en fase intersticial, crepitantes bilaterales en fase alveolar.
- Si insuficiencia de ventrículo derecho: Ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, edemas periféricos.

TRATAMIENTO.

- Examinar vía aérea, pulso y TA.
- Posición semisentada/incorporación, con las piernas colgando
- Administración de O₂ en Ventimask para SatO₂ > 90%.
- Obtener vía venosa de buen calibre, llave de 3 pasos.
- Monitorización ECG, TA y Sat O₂.
- Control de diuresis.
- Furosemida 40-80 mg iv (2-4 ampollas en bolo rápido). Repetir en función de la respuesta. El efecto comienza a los 5-10 minutos y es máximo a los 30 minutos. Antes de producir diuresis tiene efecto venodilatador inicial.
- Nitroglicerina si TAS > 90-95 mmHg. Mejora la congestión pulmonar sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, independientemente de que exista isquemia miocárdica. Inicialmente se utiliza la vía sublingual, aunque si existe HTA severa o isquemia miocárdica refractaria se administrará por vía iv. Se utilizará con especial precaución en pacientes con estenosis aórtica significativa.
La dosis vía sublingual es: 0,4-0,8 mg/5-10 min. Máximo de tres comprimidos con intervalos de 5 minutos ó 2 aplicaciones de nitroglicerina spray cada 5 minutos.
- Morfina. Es un dilatador mixto, fundamentalmente venoso, reduciendo el retorno venoso y la presión de la aurícula izquierda. Dosis: 3-5 mg iv que pueden repetirse en 5-10 minutos. Diluir una ampolla de cloruro mórfico (1 ml) en 9 ml de SF, pasar 3-5 ml en 2-3 minutos cada 5 minutos hasta un máximo de 15 ml. Disponer del antagonista de los opiáceos (naloxona) y de atropina. Valorar detenidamente la administración de morfina en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica y/o si existe disminución del nivel de conciencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald: Tratado de Cardiología: 8ª Edición. Editorial Elsevier Saunders
2. Valentín Fuster et al.: Manual de Directrices e Informes Científicos; Editorial J&C Ediciones Médicas, S.L.
3. Compendium of Abridged ESC Guidelines 2008. Editorial Lippincott-Williams & Wilkins
4. Actualización de las Guías de ICC de la ESC. www.escardio.org